UNIVERSITE PAUL SABATIER
U.E.R. DES SCIENCES MEDICALES
TOULOUSE III

ANNEE 1972 N°41

LES PLEURÉSIES RHUMATOÏDES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
Présentée et soutenue publiquement en octobre 1972

par

Marc AMIGUES

JURY

MM. R. RUFFIE	Président
A. FOURNIE	Assesseurs
J. MIGUERES	
A. JOVER	

Imprimée au C. E. I. P.
1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

LES PLEURÉSIES RHUMATOÏDES

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université	M. LARENG
1e Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur honoraire	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. JAHIER
Professeur honoraire	M. SENDRAIL
Professeur honoraire	M. PONS

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	M. FICAT	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan
Clinique des maladies des voies urinaires	M. LHEZ	Rangueil
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	M. SOREL	Purpan
Clinique Médicale de la première enfance	M. REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CALVET	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE René	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE Jacques	Purpan
Anatomie Appliquée	....	....
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Byophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologique	M. VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	M. MARQUES	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY Jean	Purpan
Hématologie	M. RUFFIE Jacques	Purpan
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. LAPORTE Yves	Rangueil
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil
Séméiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE Jacques	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Neurologie et Neuro-Psychologie	M. RASCOL	Purpan
Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX	Rangueil
Physiologie et Pharmacologie	M. MONTASTRUC	Rangueil
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF	Purpan
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Pédiatrie	M. DALOUS	Purpan
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO Jacques	Purpan
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil
Ophtalmologie	M. BEC	Purpan
Physiologie	M. GERAL	Rangueil

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anatomie Phatologique	M. RUMEAU J.L.	Rangueil
Anésthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil
Bcatériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan
Cancérologie	M. CARTON M.	Rangueil
Cardiologie	M. BERNADET	Rangueil
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale	M. ESCAT Jean	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GOUZI	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER Georges	Rangueil
Hépato-Gastro-Entérologie	M. PASCAL	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	M. BIERME R.	Rangueil
Medecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Nephrologie	M. CONTE Jean	Purpan
Reurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Neurologie	M. GUIRAUD-CHAUMEIL	Rangueil
O.R.L.	M. LACOMME	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique	M. UTHEZA Guy	Rangueil
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.L.	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Physiologie	M. PAGES B.	Purpan
Radiologie	M. COMBES P.	Purpan
Radiologie	M. PUTOIS	Purpan
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.	Purpan
Urologie	M. PONTONNIER Francis	Purpan

AGREGES

Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Obstétrique	M. ESPAGNO G	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université M. PRINEAU J.P.

Liste arrêtée le 10 Juin 1972

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1891)

A MES PARENTS

En témoignage de toute ma gratitude et de mon affection.

A MA FEMME

A MES FILS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur R. RUFFIE

Professeur de la Clinique Rhumatologique
Médecin des Hôpitaux

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre expérience médicale et humaine, ainsi que de la valeur exceptionnelle de votre enseignement.

Veuillez trouver en ce travail le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536510_0018

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur A. FOURNIE

Maître de Conférences Agrégé de Rhumatologie
Médecin des Hôpitaux

Nous avons apprécié vos qualités d'enseignement et l'accueil toujours chaleureux que vous nous avez réservé.

Nous vous en remercions et vous prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse admiration.

Monsieur le Professeur J. MIGUERES

Professeur de Phtisiologie
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous nous avez accueilli avec bienveillance dans votre service de Pneumologie,

Vous nous faites le grand honneur de siéger à ce jury,

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Monsieur le Docteur A. JOVER

Maître de Conférences Agrégé de Pneumologie
Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions de l'aide précieuse et amicale que nous avons toujours trouvée auprès de vous, après que vous nous ayez suggéré ce sujet de travail.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre estime.

Monsieur le Docteur J.L. ALBAREDE

Maître de Conférences Agrégé de Pneumophtisiologie
Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir bien voulu vous intéresser à ce travail.

Nous sommes très honoré de vous compter aujourd'hui parmi nos juges.

A MON FRERE

Le Docteur H. AMIGUES

Chef de Clinique
Assistant des Hôpitaux

En témoignage de ma reconnaissance, pour l'aide précieuse qu'il a apportée tout au long de mes études,

Et de mon affection.

AUX DOCTEURS

Ch. AYROLLES

Assistant des Hôpitaux

Ch. ROQUES

Interne des Hôpitaux

En remerciement de l'aide précieuse et amicale que vous nous prodiguez au cours de notre C.E.S. de Rhumatologie.

A Madame la Surveillante et Mesdames les Infirmières
et Secrétaires du Service de RHUMATOLOGIE

Nous remercions les Laboratoires SOLAC

Dont le Service de recherche a été un facteur précieux dans la réalisation de cette étude.

Et particulièrement Monsieur P.E. GADAL pour son aide amicale que nous avons beaucoup appréciée.

S O M M A I R E

Pages

INTRODUCTION 1

Historique
But de notre étude

CHAPITRE I OBSERVATIONS 5

Présentation des différents cas
Commentaires à propos des 5 observations

CHAPITRE II REVUE DE LA LITTERATURE 29

Méthodologie

LES PLEURESIES RHUMATOIDES

Signes cliniques
Signes radiologiques
Les caractères du liquide pleural
Evolution des pleurésies rhumatoïdes

Les pleurésies dans le contexte de la polyarthrite.

CHAPITRE III INTERPRETATIONS PATHOGENIQUES 49

Les pleurésies considérées comme manifestation systémique de la maladie rhumatoïde

Intervention de facteurs extérieurs sur un terrain particulier

CONCLUSION 57

BIBLIOGRAPHIE 61

INTRODUCTION

HISTORIQUE

Nous ne tiendrons compte que des cas publiés après l'individualisation formelle de la POLYARTHRITE au sein des Rhumatismes Inflammatoires même s'il est probable que l'étude de FULLER (1860 cité in SHORT et BAVER) ait concerné d'authentiques "Polyarthrites Rhumatoïdes".

La première mention est faite par BAGGENSTON et ROSENBERG (1943) qui, autopsiant 30 polyarthrites rhumatoïdes, observent des modifications pleuro-pulmonaires. Mais il s'agit d'une étude purement anatomo-pathologique.

ELLMAN et BALL (1947) introduisent le terme de MALADIE RHUMATOIDE, et décrivent le "POUMON RHUMATOIDE", clinique et radiologique.

GRUENWALD (1948) observant des épanchements pleuraux chez plusieurs de ses malades, insiste sur les modifications histologiques et de structure de la plèvre.

A partir de cette date, les cas vont se multiplier.

Auteurs	Année	Nombre de cas
BEVANS	1954	2
EMERSON	1956	6
HORLER et THOMPSON	1959	9
LEE	1959	2
BERGQUIST	1960	2
CARR et POWER	1960	6
WARD	1961	7
SCHOOL-MIKKELSEN	1962	3
CAMPBELL	1963	4
CASOLO	1964	6
DAVID CHAUSSE	1965	4
BECK	1966	3
BERGER	1966	2
CHAMPION	1966	3
MAYS	1968	8
MIGUERES	1970	3
LILLINGTON-CARR-MAYNE	1971	18
HUNDER	1972	6

Cette liste incomplète nous donne les noms de ceux qui ont contribué le plus largement à une meilleure connaissance de ces épanchements.

De la lecture de ces travaux, il est difficile de dégager un profil clinique, radiologique, biologique et histologique, qui serait propre à ces pleurésies. Ceci explique d'ailleurs le scepticisme de certains auteurs quant à leur existence en tant que manifestation spécifique de la maladie rhumatoïde.

BUT DE NOTRE ETUDE

Dans ce travail nous proposons de :

1°) présenter cinq observations nouvelles ;

2°) de rechercher, avec l'aide des observations que nous avons pu trouver dans la littérature, à dégager les caractères de ces pleurésies ;

3°) enfin, d'envisager les interprétations pathogéniques que l'on peut proposer pour expliquer leur survenue.

CHAPITRE I

OBSERVATIONS

(A) PRESENTATION DES DIFFERENTS CAS

Les cinq observations que nous présentons ont été recensées dans les services de Clinique Rhumatologique du Professeur R. RUFFIE, Pneumologie du Professeur J. MIGUERES.

OBS. I Monsieur André M..., 47 ans, agriculteur.

Polyarthrite rhumatoïde : débute en octobre 1968, à l'âge de 43 ans par une localisation au genou gauche. Les poussées se renouvellent à un rythme rapide, traduisant une grande évolutivité de la maladie, qui touche successivement mains, pieds, épaules, coudes et colonne cervicale.

Cette polyarthrite rhumatoïde séropositive et nodulaire est peu freinée par les antiinflammatoires non hormonaux et antipaludéens de synthèse.

Pleurésie : août 1970.

Au cours d'une poussée inflammatoire intense dans un contexte d'altération importante de l'état général avec amaigrissement et asthénie apparaissent rapidement une dyspnée et une toux qui ramène une expectoration mucopurulente.

L'examen clinique met en évidence un syndrome d'épanchement pleural gauche, cardiologiquement très abondant.

- Appareil cardiovasculaire: TA 14-9.
  Pouls régulier, auscultation normale, E.C.G. : arythmie sinusale
  Oedèmes des membres inférieurs blancs, mous, prenant le godet.

- Hépatomégalie débordant de 4 travers de doigts.

- Appareil locomoteur : poussée inflammatoire polyarticulaire, hydarthrodiale, polyarthrite classique, nodulaire, malade grabataire à l'entrée.

Biologie :

VS III-124
FNS R 4.500.000
B 10.800 N 71, Eo 1, B 1, L 15, MO 7,
Cell LE (-)
CPR (+) titre 16
L +++ WR 1/256 Rosettes Rhumat. (-)
Pas d'anticorps antinucléaires en immunofluorescence
Cuti (-) B k examens directs, cultures (-)
Sérologies virales, mycoplasmes négatives, agglutinations Rickettsies négatives.

Urée sanguine et urinaire normale,
Ionogramme sanguin normal — α_1 5 %
Fer sérique 26γ — α_2 14
Protides 62 Alb 44 Globulines : β 7
γ 30

Hanger +, MacLagan op 1,8 Gros 1 ml
BSP 15' : 30 % ; 45' : 15 %
Cholesterol T 2,15 ; E 1,75 ; R 0,81
Lipides totaux 3 g/l
Addis normal.

Immunoélectrophorèse : Hyper γ Globulinémie portant sur les γG et γA.
Sans anomalies immunochimiques.

Ponction pleurale :

Liquide sérofibrineux
Abondant
Eléments nuclées 160/mm3 Lympho : 20 %, PN : 80 %
Rivalta positif α_1 6
Protides totaux 45 gr/l Alb 44 Glob : α_2 13
β 6
Glucose 0,10 gr°/oo γ 31
Lipides totaux 2,55 gr
Amylase 1052 VI
Phosph. Alc : 130 VI Ph. A : 3,4 K.A
LDH : 1600 VI
WR 1/256 L +
Ragocytes 27 % des leucocytes
Absence de cellules néoplasiques, de BK, cultures négatives.

Biopsie pleurale :

Dégénérescence fibrinoïde et épithélioïde de la séreuse pleurale.

Evolution traitée (Quinercyl, Indocid, transfusion de sang total) :
L'état est stationnaire pendant 10 jours, l'amélioration apparaît progressivement, portant d'abord sur l'état général, la reprise de la marche, avec cannes, s'effectue au quinzième jour, les phénomènes articulaires rétrocèdent. L'épanchement pleural se résoud lentement, aidé par 3 ponctions évacuatrices.

Au terme du troisième mois, il ne persiste plus qu'une réaction pleurale minime ; le malade regagne son domicile.

Récidive : en août 1971, au cours d'une nouvelle poussée de la maladie rhumatoïde s'installent une dyspnée et des douleurs thoraciques bilatérales.

L'examen radiographique pulmonaire montre un épanchement BILATERAL et PERICARDIQUE associé : cliniquement, frottements péricardiques ; E.C.G. : troubles diffus de la repolarisation.

Biologiquement :

VS 37-71
NS 4.500.000 R ; 11.300 B
WR 1/128 L ++
Complément sanguin (méthode de Soulier) 57 % de la normale.

Biopsie pleurale :

- Plèvre épaisse et dense, collagène, pauvre en cellules.

- La région marginale contient un réseau capillaire assez abondant, mais pas d'infiltration inflammatoire.

- Le revêtement endothélial est turgescent, avec ébauche de stratification, sans disposition palissadique. Quelques manchons cellulaires autour des petits vaisseaux du tissu sous-pleural (Dr. MOREAU).

Evolution traitée (Quinercyl, Chloraminophène):
Rapidement régressif, seul persiste un hydropneumothorax gauche minime. L'état général étant bon, le malade regagne son domicile au bout d'un mois.

Revu périodiquement en consultations de rhumatologie et de pneumologie, l'état est stationnaire, et les tests biologiques stabilisés.

L'étude SPIROMETRIQUE met en évidence un syndrome restrictif pur, de moyenne importance C.V. (-21 %).
Test de transfert au Co : la capacité de transfert pulmonaire est abaissée.

Résumé :

Un agriculteur de 47 ans fait un épanchement pleural abondant, deux ans après l'apparition d'une polyarthrite rhumatoïde classique, séropositive, nodulaire.

La pleurésie survient au cours d'une poussée inflammatoire importante, avec altération profonde de l'état général, et se manifestant par une dyspnée et une toux. Traitée, elle disparaît en trois mois.

Elle récidive au bout d'un an, au cours d'une nouvelle poussée inflammatoire, mais elle est BILATERALE, et s'accompagne d'une PERICARDITE discrète. Elle régresse incomplètement dans un délai d'un mois.

Devant :

1. la négativité constante des examens à la recherche d'une autre étiologie,

2. les données biologiques conformes aux acquisitions récentes (glycopleurie, LDH, ragocytose, dosage du complément),

3. une biopsie pleurale évoquant un remaniement de nature rhumatoïde,

la nature rhumatoïde de l'épanchement est admise.

Le dosage du complément global (méthode de Soulier) dans le liquide pleural de ce malade : 5 u
Dosage immunologique du composant C_3 dans le liquide : 20,5 %
dans le cryoprécipité : 2,3 %
Dosage immunologique des γ globulines dans le cryoprécipité :
γ 9 : 18 % de la normale sérique,
γ M : 9 % de la normale sérique.

BS. II Monsieur Richard C..., 52 ans, chef d'équipe.

Polyarthrite rhumatoïde : débute en 1962 à l'âge de 49 ans par des localisations aux mains (carpite, IPP) et aux pieds. Très rapidement est réalisé un tableau de polyarthrite rhumatoïde classique, séropositive, nodulaire.

Pleurésie : au cours d'une poussée inflammatoire intense, localisée aux deux genoux, hydarthrodiale, on est amené à pratiquer un bilan systématique de la maladie.

- Le cliché thoracique standard objective une ligne bordante pleurale à droite.

- L'état général est peu altéré, non fébrile.

- Absence totale de signes fonctionnels respiratoires.

- Les investigations radio-tomographiques montrent une trame raréfiée au niveau des deux apex, avec d'importantes bulles d'emphysème, ainsi qu'une discrète réaction pleurale droite.

- Appareil cardiovasculaire : TA 12-8
  Pouls régulier, auscultation normale.
  E.C.G. : bloc de branche droit incomplet.

- Appareil locomoteur : déformations rhumatoïdes majeures au niveau des mains, coudes et épaules bloqués.
  Nodules rhumatoïdes à la face postérieure des coudes.

- Antécédents : Ulcus, gastrectomie à 31 ans.

Biologie :

VS 88-102
FNS R 4.900.000
B 12.600 N 65, Eos 0, B 2, L 24, Mo 9
L ++ WR 1/128
Cuti (-) BK examens directs, cultures (-)
Cell LE (-)
Sérologies virales, mycoplasmes négatives, agglutinations Rickettsies négatives.

Urée sanguine 0,38
Ionogramme sanguin normal α_1 7
Protides 67 Alb 34 Globulines α_2 20
β 17
γ 22
Hanger (-) MacLagan opacifi 1u gros $1{,}8^{cc}$
Cholesterol total 1,60
Phosphatases Alcal. 21 VI P. Acid 0,76 VI
Addis normal.

Ponction pleurale :

- Liquide lactescent, chyliforme peu abondant 150 cc.
- Eléments nuclées 256/mm3:lympho 6 % PN 54 % Cellules endoth. 40 %
- Rivalta positif
- Protéines totales 60 gr Alb 23
  α_1 4, α_2 6, β8, γ 59
- Glucose 0,05 gr $^o/_{oo}$
- Lipides totaux : 6,6 gr
- Cholesterol 4,05
- Amylases 25 US
- Phosphatases alcalines 11 VI P. Acid 4,6 VI
- Latex et Waaler Rose négatifs.
- Ragocytes non faits
- Cultures négatives, absence de cellules néoplasiques et de BK.

Biopsie pleurale :

Première : la plèvre pariétale forme un feuillet très épaissi et très dense, bordée par une couche épaisse de cellules histiocytaires hautes, disposées en palissade.

Les cellules prennent parfois un aspect épithélioïde, mais ne réalisent jamais de groupement folliculaire.

L'enduit qui les recouvre est fibrineux.

Deuxième : les trousseaux collagènes de la plèvre qui est plus épaissie, sont devenus plus denses et moins celluleux.

La palissade cellulaire a disparu sur la bordure interne.

Des infiltrats lymphoplasmocytaires siègent à la limite du versant externe de la plèvre et du fascia endothoracique. Ces infiltrats n'ont pas de caractère spécifique, ni de disposition cellulaire.

Evolution traitée (APS, Indomethacine) :
Après ponctions, le recollement pulmonaire est effectué, l'épanchement résorbé. Au bout d'un mois le malade quitte le service.

Récidive : en février 1966. En dehors de tout épisode inflammatoire, l'épanchement se reforme du même côté.

La VS est peu accélérée.
Les données biologiques sont comparables à celles recueillies au cours du premier séjour.

L'épanchement de faible abondance est tari au bout de deux mois.

Nouvelle récidive : en 1968.
Annoncée par l'apparition progressive d'une dyspnée et d'une toux, sans altération de l'état général. Radiologiquement, l'épanchement siège à gauche.

Biologie :

VS 12-80
FNS R 5.000.000 B 9.400
WR 1/256 L+++ CRP + titre 8
LDH sanguine 200 VI
Cell LE (-)
Protides totaux 69 g/l Alb 42
α_1 2, α_2 9, β 17, γ 30
Liquide pleural
LDH/1060 VI
WR 1/428
Ph Alcaline 14 VI P. Acide 46 VI

L'évolution est très rapidement favorable, le malade régulièrement suivi. A l'heure actuelle on note de minimes séquelles des bases bilatérales.

L'exploration fonctionnelle respiratoire met en évidence une insuffisance de type restrictif (CV : - 36 % ; VEMS : - 50 %).

Une nette diminution des coefficients de ductance font soupçonner une fibrose rhumatoïde.

L'analyse immunoélectrophorétique du sérum montre une image normale, mise à part une augmentation des γ A globulines.

Résumé : un homme de 52 ans, fait un épanchement pleural trois ans après l'installation d'une maladie rhumatoïde classique, séropositive, nodulaire.

De découverte systématique (car muet cliniquement) au cours d'un bilan effectué à l'occasion d'une poussée inflammatoire.

Le diagnostic n'est évoqué qu'après avoir recherché et éliminé d'autres origines possibles, et sur les données des examens biologiques (glycopleurie très basse, LDH pleural très élevé par rapport au taux sanguin). Il sera confirmé par la biopsie pleurale.

L'évolution, rapidement résolutive sera émaillée de deux récidives survenues dans un contexte très peu inflammatoire.

L'exploration fonctionnelle respiratoire montre des séquelles minimes, et permet de soupçonner une fibrose pulmonaire rhumatoïde associée.

. III Monsieur Albert So..., 54 ans.

Polyarthrite rhumatoïde : débute en 1969, à l'âge de 46 ans, par une localisation interphalangienne proximale bilatérale. L'année suivante, atteinte des poignets, chevilles, genoux.

Cette polyarthrite séropositive, traitée par cures de sels d'or, APS et salicylés demeure très évolutive et nécessite plusieurs séjours en milieu hospitalier.

Antécédents :

1945-1948 : travaille dans des galeries de mines ;
1948 : thyroïdectomie pour goitre ;
1955-1962 : exposé aux poussières de talc ;
1964 : hospitalisé en pneumologie pour hémoptysie.

Kyste hydatique hépatique calcifié.

Pleurésie : août 1970

Au cours d'une poussée inflammatoire très sévère, Monsieur So... est hospitalisé.

L'état général est très précaire, asthénie majeure, anorexie, état fébrile.

L'apparition récente d'une toux discrète peu productive, associée à des douleurs sous-mammaires exacerbées par l'inspiration forcée, attire l'attention sur le poumon.

Le bilan radiotomographique met en évidence :

- de discrètes images réticulaires interhilodiaphragmatiques,
- de discrètes réactions pleurales au niveau des culs-de-sac postérieurs droit et gauche.

Appareil cardiovasculaire : TA II-7.
Pouls régulier, auscultation normale, E.C.G. normal.

Appareil locomoteur : atteinte rhumatoïde des jointures des quatre membres. Les déformations sont minimes.

Biologie :

VS 102-145
FNS R 3.700.000
B 7.500 N 77, Co 1, Bo, L 19, Mo 2
CRP (+) titre 32
L+++ WR 1/1024
Cell LE (-)
Anticorps antinucléaires Positifs titre 64 et 256
Anticorps antimuscle strie positif faible.
TBS 1,6 % (TTB neo.)
Fer sérique 678 %
Ionogramme sanguin normal α_1 8
Protides totaux 52 g/l Alb. 40 g/l α_2 18
γ 12
β 22

Immunoélectrophorèse : hyper γ globulinémie globale de type réactionnel, sans anomalie immunochimique. Les γ M globulines précipitent en gélose, mais ne paraissent pas monoclonale.

Hanger ++ MacLagan clarif. +++ Gros 1,2 ml
Transaminases GO et GP normale.
SMA 12 normal
L.D.H sanguin 260 VI

Cuti (-) BK examens directs, cultures (-), sérologies virales, mycoplasmes négatives, agglutinations Rickettsies négatives.

Ponction pleurale :

- liquide sérolouche
- peu abondant 20 cc
- Rivalta positif
- Protides totaux 49 gr ‰ Alb 17 gr %
- Glucose 0,20
- Cholestérol 2,40 g/l
- Phosphatases alcalines 115 VI P. Acid 165 VI
- LDH 1600 VI
- WR 1/1024 L+++
- Ragocytes 30 % des leucocytes

Biopsie pleurale non faite.

Aspiration bronchique et biopsie : absence d'arguments en faveur d'un empoussièrage bronchique. Pas de particules minérales exogènes caractérisées.

Evolution traitée (Vibramycine, Plaquenyl, Indocid, transfusion de sang total) :

- Amélioration progressive de l'état général et du syndrome articulaire.

- Persiste un comblement des culs-de-sac pleuraux.

- La vitesse de sédimentation demeure à 115 et 130.

La spirométrie met en évidence un syndrome mixte important à prédominance restrictive ; Tiffeneau: 59 %, CV: 2,100 l.

Les tests de diffusion montrent une diminution nette des trois coefficients de ductance (CO, Co_2, O_2).

Résumé :

Un homme de 54 ans, soumis pendant longtemps à un risque pneumoconiotique et présentant une polyarthrite rhumatoïde classique, séropositive, fait un épanchement pleural, au cours d'une poussée polyarticulaire fébrile, dans un contexte d'altération profonde de l'état général.

Quelques signes fonctionnels respiratoires attirent l'attention sur le poumon, un bilan radiologique met en évidence une réticulation des bases et une réaction pleurale bilatérale.

Malgré l'absence de preuves histologiques, l'absence d'autre étiologie évidente et les données biologiques nous permettent d'admettre l'origine rhumatoïde de cet épanchement.

Enfin, la présence d'un bloc alvéolo-capillaire chez cet ancien mineur, associé à la polyarthrite rhumatoïde et l'existence d'un syndrome auto-immunitaire, soulève le problème d'une intrication : fibrose rhumatoïde, maladie du collagène.

BS. IV Monsieur Joseph Cie..., 47 ans, Conducteur de poids lourd

Polyarthrite rhumatoïde : débute à l'âge de 35 ans par une localisation aux IPP. Cette polyarthrite rhumatoïde très évolutive, séropositive et nodulaire affecte progressivement toutes les jointures y compris hanche et colonne cervicale.

Elle est régulièrement suivie à la clinique rhumatologique, traitée par APS et AINH.

Pleurésie : mars 1971

Au cours d'une poussée inflammatoire, avec altération importante de l'état général, asthénie et amaigrissement, apparaît une dyspnée légère isolée.

L'examen clinique met en évidence un épanchement pleural, de faible abondance, localisé à la base gauche, confirmé radiologiquement.

Appareil cardiovasculaire : TA 12-7. Pouls régulier, auscultation normale, E.C.G. normal.

Appareil locomoteur : poussée inflammatoire au niveau de toutes les jointures (mains, coudes, épaules, genoux, pieds, hanche et colonne cervicale).

Biologie :

VS : 40-64
FNS : R 4.500.000
B 7.600 N 41, Co_5, B_1, L 47, Mo6
CRP (+) titre 4
L +++ WR 1/256
Cell LE (-) Aslo 100
Cuti (+) BK examens directs, cultures négatives, absence de cellules néoplasiques.
Sérologies virales, mycoplasmes négatives, agglutinations Rickettsies négatives.

Ionogramme sanguin normal.
Electrophorèse et immunoélectrophorèse : hyper γ globulinémie à 25 % pour 67 g/l de protides totaux sans anomalies immunochimiques.

DNCB (-)
LDH sanguine 270 VI
Hanger +++ MacLagan ++ Gros 1,5 ml
Addis normal.
Pas d'autoanticorps.

Liquide pleural :

Citrin
peu abondant
Eléments nucléés 820/mm3 lympho 79 % PN 12 % Cell. endoth 9 %
Rivalta positif ++
Protéînes totales 44 g/l Alb 49,5 g/l
α_1 : 5 ; α_2 : 6,5 ; β:11,5 ; γ:27,5
Glycopleurie 0,55 g/l
LDH 310 VI
WR 1/256 L +++
Ragocytes 35 % des leucocytes
Absence de cellules néoplasiques, de BK
Cultures négatives
Ph 7,32 PO_2 61-70 PCo_2 49,5

Biopsie pleurale :

Tissu fibreux, bordé par une réaction inflammatoire cellulaire banale, et par des zones de nécrose fibrinoïde.

La spirométrie met en évidence un syndrome restrictif mineur. CV 3,100 l (-15 %), Tiffeneau 77 %.

La gazométrie est normale. Les tests de transfert mettent en évidence une diminution des trois coefficients de ductance en faveur d'une fibrose pulmonaire.

Evolution traitée (Indocid, Quinercyl) :

L'état général du malade s'améliore très rapidement. L'épanchement peu abondant se résoud en presque totalité en un mois.

Le malade regagne son domicile après un séjour d'un mois. Il suit régulièrement les consultations des deux services de pneumologie et de rhumatologie.

Résumé :

Un homme de 47 ans, fait un épanchement pleural discret, 13 ans après l'apparition d'une polyarthrite rhumatoïde classique, séropositive, nodulaire.

La pleurésie apparaît au cours d'une poussée inflammatoire importante, dans un contexte d'altération prononcé de l'état général.

Les signes fonctionnels respiratoires sont limités à une dyspnée discrète.

L'évolution clinique est rapidement favorable, le malade quitte le service un mois plus tard, présentant comme séquelle un épanchement très discret du cul-de-sac postérieur, et une fibrose pulmonaire.

- L'absence de preuve en faveur d'autre étiologie,

- les données biologiques et les éléments histologiques nous permettent de conclure en la nature rhumatoïde de l'épanchement, et de considérer la fibrose comme deuxième manifestation systémique.

BS. V Monsieur Maurice B..., 64 ans.

Polyarthrite rhumatoïde : débute en 1968, à l'âge de 60 ans par une localisation au genou, aggravée deux ans plus tard au décours d'un traumatisme sévère. La polyarthrite séropositive et nodulaire atteint par la suite les mains, pieds, coudes et épaules.

Ce malade est alors régulièrement suivi à la clinique rhumatologique, traité par APS et AINH.

Poumon :

A l'occasion d'un séjour hospitalier pour bilan de la maladie rhumatoïde, on découvre fortuitement une image parenchymateuse pulmonaire, au sommet droit, ronde, opaque, atteignant la taille d'une noisette, associée à une effusion pleurale basse.

L'état général du malade est bon : pas d'amaigrissement, d'anorexie, de température.

A l'interrogatoire, il s'avère qu'une toux et une expectoration mucopurulente sont apparues depuis deux mois, et qu'épisodiquement le malade se plaint de douleurs thoraciques à point de départ postérieur, non calmées par les antalgiques banaux.

Pas de dyspnée, pas d'hémoptysies.

Appareil cardiovasculaire : TA 16-9. Pouls régulier, auscultation normale, E.C.G. : tachycardie sinusale. Bas voltages en dérivations périphériques. Bloc de branche gauche incomplet.

Appareil locomoteur : polyarthrite rhumatoïde classique, avec déformation avancée des mains, limitation des coudes et épaules, atteinte des pieds et genoux ; ne peut se déplacer sans l'aide de béquilles.

Biologie :

VS 101-127 anisocytose, microcytose, hypochromie
FNS R 4.600.000
B 8.000 N 84, Co 1, B 1, L 9, Mo 3
CRP (+) titre 32

L +++ WR 1/512 Polyartest +
Cell LE (-)
Cuti, IDR (-) BK examen direct, cultures (-)
Anticorps antinucléaires (+) à 1/10
Complément sérique (méthode Soulier) 46 % de la normale

Fer sérique 37 γ
LDH 250 VI   Amylase 62
Hanger ++ MacLagan clarifi. + Gros 1 ml

Immunoélectrophorèse : hyper γ globulinémie globale, de type réactionnel, sans anomalies immunochimiques.
Hyper α_2 glob. par augmentation de l'haptoglobuline.

Protides totaux 55,5 Alb 34 [α_1 6, α_2 14, β 18,5, γ 27,5]

Ponction pleurale :

- Liquide sérofibrineux
- très peu abondant
- Rivalta positif
- Eléments nucléés 80/mm3 40 % Lympho . 60 % PN
- Protides totaux 44 gr Alb 43
  α_1 6, α_2 8, β 6, γ 37 %
- Glycopleurie 0,80 g/l
- Cholestérol total 50 g/l
- LDH 320 VI   Amylase 12 VS
- Ph. Alcalines 37 VI   SGOT 25 VI
- ragocytose absente
  WR 1/256 L +++ Polyartest + 0/3
  Absence de cellules néoplasiques, de BK, cultures négatives.

Les investigations cliniques et paracliniques, à la recherche d'une polymitose demeurent infructueuses.

- Radiotomographie : opacité pulmonaire droite du sommet, de 3 centimètres de diamètre, située dans la partie ventrale du lobe supérieur, de contours nets. Elle se raccorde à la plèvre antérieure.

- Bronchoscopies répétées : trachées et carène sans anomalies. Hypokinésie des deux bronches souches. Sécrétions purulentes à droite.

- LSD : élargissement de l'éperon avec aplatissement. Aspirations négatives.

Biopsie pleurale :

Le plan endothélial de la plèvre est infiltré de dépôts fibrinoïdes, compacts, homogènes. Lésions suffisamment pures pour être rattachées à une collagénose.

- Scintigraphie thyroïdienne négative.

- Test de diffusion au Co : pas d'anomalies.

- Gazométrie sensiblement normale.

- Scintigraphie pulmonaire normale.

- Spirométrie : syndrome restrictif pur.

Evolution traitée (Indocid, Quinercyl) :

- Sur le plan locomoteur, l'amélioration est considérable, le malade abandonne ses béquilles.

- L'épanchement de la grande scissure est réduit, mais l'opacité est inchangée.

Au quatrième mois, la survenue progressive d'un oedème en pélerine, avec gonflement important du visage et élévation de la pression veineuse périphérique, fait reconsidérer le problème. Mais la nature néoplasique de l'affection n'est toujours pas prouvée.

Le malade quitte le service, pour être revu régulièrement à la consultation du service de pneumologie.

Résumé :

Un homme de 64 ans présente un nodule pulmonaire associé à un épanchement pleural discret, quatre ans après l'apparition d'une polyarthrite rhumatoïde classique, séropositive.

Les signes fonctionnels sont discrets, il s'agit d'une découverte d'examens systématique chez un homme qui présente un assez bon état général, en dépit d'une polyarthrite sévère.

On ne parvient pas à prouver la nature néoplasique, le bilan évoque davantage une origine rhumatoïde.

Quelques mois plus tard, la preuve d'une tumeur cancéreuse est faite.

SYNTHESE

OBS	PR		PLEURESIE								AUTRES ATTEINTES EXTRA-ARTI.	BIOPSIE PLEURALE
	âge	sexe	âge	durée	PR	SF	abondance	liquide	récidive	séquelles		
I	45	M	47	3 ms	poussée	douleur dyspnée toux	++++ bilat	Glucose ↓ LDH ↑ Rago = 27 % Complément ↓	1	Symphyse Enkyste- ment	Nodules/Cut Péricardite	spécifique
II	49	M	52	2 ms	poussée	néant	++	Glucose ↓ LDH ↑	2	Symphyse	Nodules/Cut fibrose pulmo.	spécifique
III	46	M	54	2 ms	poussée	toux douleur	+ bilat	Glucose ↓ LDH ↑ Rago = 30 %	0	Symphyse	fibrose pulmo.	non faite
IV	35	M	47	1 ms	poussée	discrète dyspnée	+	Glucose ↓ LDH ↑ Rago = 35 %	0	Symphyse	Nodules/Cut fibrose pulmo.	évocateur
V	60	M	64	4 ms	bilan	discrets	+	néant	0			suggestif

(B) COMMENTAIRES A PROPOS DES 5 OBSERVATIONS

1. Sexe - âge : nos cinq malades sont de sexe masculin, les tranches d'âge comprises entre 47 et 64 ans.

2. Mode de survenue : pour les 4 premiers, au cours d'une poussée inflammatoire de la maladie rhumatoïde.

Deux fois l'attention fut attirée par des signes fonctionnels respiratoires.

Deux fois c'est à l'occasion d'un bilan que la pleurésie est mise en évidence.

3. Les délais d'apparition de l'épanchement pleural sont de 2, 3, 8 et 12 ans après le début de la polyarthrite.

4. L'évolution de la pleurésie a toujours été favorable :

- dans des délais inférieurs à 5 mois laissant des séquelles minimes à type de symphyse ;

- émaillée dans 2 cas de récidives.

5. Au cours de l'observation I, la survenue de l'épanchement paraît correspondre à un tournant évolutif de la maladie, dont le contrôle nécessite depuis le recours à la corticothérapie par voie générale et aux immunosuppresseurs, avec un résultat satisfaisant puisque une synovectomie au niveau des poignets a pu être effectuée.

Pour les 3 autres observations, l'évolution ultérieure de la polyarthrite ne semble pas affectée.

Trois des 4 malades présentent des polyarthrites nodulaires, elles sont toutes séropositives.

6. La biologie met en évidence dans les 4 cas :

- une élévation importante des LDH dans le liquide pleural par rapport au taux sérique,

- une baisse importante de la glycopleurie qui est inférieure à 0,20 g/l,

- une ragocytose élevée dans le liquide de ponction, chaque fois que nous l'avons recherchée : I 27 % ; III 30 %, 35 % des leucocytes.

Dans la première observation, nous avons dosé le complément global dans le liquide pleural. Il est très abaissé : 5 V

7. Les données histologiques fournies par la biopsie pleurale à l'aiguille sont variables :

- Remaniement rhumatoïde certain I et II

- Remaniement rhumatoïde évoqué IV

- Aspécifique II (deuxième).

8. Les études fonctionnelles respiratoires mettent en évidence :

- un syndrome restrictif (abaissement des capacités vitales et des coefficients de Tiffeneau) ;

- les tests de transfert montrent une diminution des coefficients de ductance (O_2, Co, Co_2) en faveur d'une fibrose pulmonaire associée.

L'observation V s'individualise des autres :

- l'épanchement est survenu en dehors de toute poussée inflammatoire, découverte fortuite de bilan systématique,

- l'épanchement est plus lentement résolutif,

- le liquide de ponction présente une sérologie positive, une ragocytose nulle, une glycopleurie normale, un taux de LDH non dissocié.

Les modifications de la structure pleurale ne permettent pas de trancher.

Finalement, après la mise en évidence du néoplasme, on peut se demander si l'hypothèse d'un épanchement rhumatoïde associé doit être écartée.

Nous le pensons, malgré une sérologie positive dans le liquide pleural.

Cette observation nous permet de souligner qu'il ne faut pas se laisser abuser par une :

- sérologie rhumatoïde positive dans le liquide,
- et par une recherche provisoirement négative en faveur d'une autre étiologie.

CHAPITRE II

REVUE DE LA LITTERATURE

METHODOLOGIE

Nous avons étudié et classé les ouvrages des auteurs cités dans la bibliographie. Ainsi nous avons pu réunir 73 dossiers choisis sur des critères variables :

- valeur historique de certaines observations ;

- richesse des détails cliniques utilisables des autres, en soulignant à ce propos que les renseignements sur la polyarthrite ou la pleurésie sont souvent fragmentaires ;

- intérêt des données biologiques des plus récentes.

Certains articles n'ont pas été accessibles, mais moyennant ces restrictions, nous pensons avoir pu brosser, à la lumière de ces observations, les grands traits des relations qui unissent la pleurésie et la maladie rhumatoïde, et avoir précisé les caractères particuliers de ces épanchements.

LES PLEURESIES RHUMATOIDES

SIGNES CLINIQUES

La pleurésie peut être parlante, elle est alors évoquée devant :

- une dyspnée récente, discrète,
- une toux peu productive,
- un point de côté au niveau d'une base.

Mais elle est souvent MUETTE cliniquement et n'est mise en évidence que par :

- un examen de routine,
- un bilan pulmonaire lors d'une poussée.

SIGNES RADIOLOGIQUES

Habituellement l'épanchement est DISCRET :

- comblement d'un cul-de-sac costo-diaphragmatique
- UNILATERAL.

Ailleurs la pleurésie peut être :

- abondante (BERGQUIST = 21), exceptionnellement,
- bilatérale (nos observations I et III),
- plus rarement enkystée.

Nous le voyons, cette effusion pleurale n'a aucun caractère pathognomonique clinique, ni radiologique.

L'examen radiographique permet parfois d'observer d'autres manifestations intrathoraciques de la maladie rhumatoïde, accompagnant l'épanchement :

- la fibrose pulmonaire
- les nodules pulmonaires
- le syndrome de Caplan-Colinet
- les péricardites.

1. La fibrose pulmonaire, interstitielle, diffuse. Caractérisée par un épaississement des cloisons alvéolaires. Cette sclérose collagène, au sein de laquelle on peut trouver une infiltration cellulaire (lymphocytes, plasmocytes, macrophages), peut évoluer vers un état de sclérose diffuse accentuée, réalisant l'aspect du POUMON en RAYON DE MIEL.

Elle est assez souvent observée isolée ou associée à une autre manifestation pulmonaire.

L'association :

- d'un aspect réticulé sur l'image radiologique,
- de la baisse du transfert de Co,
- diminution de compliance,
- hypoxie hypo ou normocapnique,

est considérée comme très évocatrice d'une atteinte pulmonaire au cours d'une polyarthrite rhumatoïde (MORERE, STAIN, NOUVET...).

2. Les nodules rhumatoïdes pulmonaires réalisent des opacités pulmonaires rondes bien limitées, uniques ou multiples ; de taille habituelle de 1 à 2 cm. Le plus souvent sans expression clinique.

Histologiquement, ils ont l'aspect du nodule sous-cutané : centre de nécrose fibrinoïde, entouré d'une couche de cellules histiocytaires à disposition palissadique, bordée en périphérie par un tissu de granulation.

Ce nodule peut s'excaver.

Il pose de difficiles problèmes diagnostiques, illustrés par notre observation V.

3. <u>Le syndrome de Caplan-Colinet</u> survient dans un contexte de SILICOSE et de POLYARTHRITE RHUMATOIDE réalisant des images d'opacités nodulaires multiples, bien définies, souvent périphériques (tiers supérieur, tiers moyen), de la taille d'une noisette ou d'une noix. Ces nodules se développent rapidement, alors que l'aspect de pneumoconiose est encore discret.

En dehors du cadre du POUMON RHUMATOIDE, et parallèlement à la pleurésie, il n'est pas rare que l'image radiologique révèle une PERICARDITE associée elle-même, discrète cliniquement et peu abondante (notre observation I).

Cette coexistance est plus frappante si l'on considère les publications des auteurs qui ont étudié les péricardites rhumatoïdes (BERGER, GRAY, GROSSMAN...).

Ainsi, on voit l'intérêt de pratiquer systématiquement un examen radiologique pulmonaire chez toute polyarthrite rhumatoïde en poussée, ou de façon épisodique, dans le cadre d'un bilan extra-articulaire.

LES CARACTERES DU LIQUIDE PLEURAL

Aspect

La ponction confirme les données radiologiques : l'épanchement est souvent minime, exceptionnellement abondant.

Le liquide est clair, citrin, sans odeur. Il peut revêtir d'autres aspects : épais et jaune (STENGEL), blanc et opalescent (FERGUSON...), puriforme (HINDLE).

Chimie - cytologie

- C'est un EXSUDAT, Rivalta positif. Le taux des protides totaux est supérieur à 30 g/l.

- La formule cytologique est BIGARREE, mais très souvent on note une prédominance lymphocytaire.

On peut y rencontrer des RAGOCYTES (voir plus loin).

- Les épanchements EOSINOPHILES sont très rarement rencontrés, SULAVIK et KATZ (1963) les signalent au cours de la polyarthrite.

Ils sont mal expliqués. On sait que le taux pleural des éosinophiles n'est pas en rapport avec le taux sanguin périphérique.

On les rencontre aussi au cours d'épanchements cancéreux, tuberculeux et fungique.

Au cours des épanchements CHYLIFORMES, rares (BOWER), l'aspect lactescent du liquide est lié à la richesse en LIPIDES et CHOLESTEROL.

Ils se rencontrent surtout au cours d'effusions pleurales chroniques, mais peuvent aussi concerner les épanchements récents.

LES FACTEURS RHUMATOIDES

- Découverts en 1940, par WAALER, les facteurs rhumatoïdes (F.R.) appartiennent essentiellement à la classe des IgM globulines. Ils sont sécrétés par les cellules plasmocytaires et considérés aujourd'hui comme des anticorps capables de réagir avec les propres Gamma-G-Globulines du sujet.

- En 1959, LEE rapporte le premier cas de polyarthrite rhumatoïde avec effusion pleurale dans laquelle il trouve un taux élevé de F.R.
  En fait, la positivité dans le liquide pleural du test au LATEX ou de la réaction de Waaler-Rose, est presque toujours observée au cours de polyarthrite rhumatoïde séropositive sans être constante.

- LEVINE, dans une étude récente sur une série de 65 liquides pleuraux, montre qu'une réaction de Waaler-Rose positive au 1/160, est observée dans :

• 40 % des pleurésies bactériennes
• 20 % des pleurésies néoplasiques
• 14 % des pleurésies tuberculeuses.

- Rappelons ici que les F.R. dans le sang ne sont pas strictement spécifiques de la polyarthrite rhumatoïde. On peut en effet les rencontrer dans d'autres affections qui semblent avoir en commun :

1. soit le fait d'appartenir au groupe des connectivites (lupus, PAN, sclérodermie dermatomyosite, maladie de Raynaud, syndrome de Gougerot-Sjögren...).

2. soit de correspondre à des états d'immunisation prolongés, voire d'hyperimmunisation (osler, lèpre, syphilis primo secondaire, tuberculose, cirrhose, hépatite chronique active, sarcoïdose... et dans une proportion non négligeable de cas, chez le sujet âgé).

Ainsi, si les facteurs rhumatoïdes sont fréquemment rencontrés dans ces épanchements, leur présence ne signe pas l'origine rhumatoïde de la pleurésie.

GLYCOPLEURIE

CARR et POWER (1960) constatent une concentration en glucose très basse au niveau du liquide pleural chez 6 de leurs malades. De nombreux auteurs ont pu par la suite vérifier ce caractère biologique parmi leurs séries de malades.

La GLYCOPLEURIE est habituellement inférieure à 0,37 g $^{o}/_{oo}$, et s'observe dans un rapport de 75 à 80 % des liquides examinés. Ces taux peuvent atteindre des chiffres très bas (un de nos malades présente une glycopleurie de 0,05 g $^{o}/_{oo}$).

Son mécanisme n'est pas élucidé. Rappelons les travaux de CARR et McGUCKIN qui ont étudié les variations de la glycopleurie en fonction des variations de la glycémie (après surcharge glucidique par voie orale et intra-veineuse) : elle demeure basse.

Alors que les taux d'urée pleural et sanguin s'équilibrent après surcharge par les mêmes méthodes.

D'autres équipes aboutissent aux mêmes résultats (DODSON et HOLLINGS, SCHOOLS et MIKKELSEN, WORTH...).

Trois hypothèses sont avancées :

1. il s'agit d'un phénomène de glycolyse locale,

2. il y a gène à la pénétration du glucose par une substance interférante,

3. c'est le résultat de modifications enzymatiques de la paroi cellulaire.

On peut observer un abaissement de la glycopleurie dans des épanchements de nature tuberculeuse ou maligne, mais celui-ci n'apparaît que lorsqu'il y a tant d'organismes ou de cellules que le diagnostic bactériologique ou cytologique est assuré.

Une glycopleurie basse, en l'absence de cellules néoplasiques ou d'infection tuberculeuse, est très évocatrice.

LACTICO-DESHYDROGENASES (LDH)

BERGER et SECKER (1966) ont les premiers observé cette élévation des LDH dans le liquide des pleurésies rhumatoïdes, de façon constante et discordante par rapport aux taux sériques.

Pour STENGEL c'est un trait caractéristique de ces épanchements, nous l'avons retrouvé dans nos 4 observations.

Toutefois, il semble qu'on ne peut attendre de résultats décisifs de ces dosages enzymatiques, ces chiffres élevés étant rencontrés dans d'autres étiologies, notamment au cours d'épanchements malins (WROBLEWSKI).

Le dosage de la L.D.H. et celui de ses isoenzymes paraissent intéressants, puisque le liquide synovial des polyarthrites rhumatoïdes présentent constamment une forte activité de la LDH totale, et particulièrement de la fraction LDH_5 (VEYS et WIEME).

Il est difficile d'en expliquer le processus, mais un taux bas de glucose associé à un taux élevé de la LDH, semblent traduire tous deux une grande activité glycolytique pleurale.

LES RAGOCYTES

Ils s'observent facilement au microscope à contraste de phase sur un liquide fraîchement recueilli. Ce sont des LEUCOCYTES POLYNUCLEAIRES mobiles contenant des inclusions arrondies, bien limitées, réfringentes, dont le nombre varie de 1 à 20 selon la cellule, et leur taille de 0,5 à 1,5 ml, habituellement réparties en couronne à la périphérie de la cellule ; ces inclusions peuvent l'envahir dans son ensemble, lui conférant un aspect mûriforme.

Certaines cellules mononucléées, plus volumineuses que les leucocytes polynucléaires, à caractères macrophagiques, peuvent présenter le même aspect.

En 1965, ils sont décrits simultanément dans le milieu synovial par DELBARRE et son équipe (qui leur donnent le nom de Ragocytes) ; et HOLLANDER et Coll. sous le terme de Ra-Cell .

Les sphérules contiennent des dépôts d'immunoglobuline, au cours de polyarthrite rhumatoïde avec réaction de Waaler-Rose positive, il s'agit entre autre d'IgM globuline.

La ragocytose s'observe aussi dans les polyarthrites rhumatoïdes séronégatives.

Découverts au niveau du liquide synovial de malades atteints d'arthrite rhumatoïde, on sait que les ragocytes ne sont pas spécifiques de la polyarthrite puisqu'on les rencontre à des taux variables dans le vaste groupe des arthropathies inflammatoires nosologiquement distinctes de la polyarthrite rhumatoïde.

CARMICHAEL et GOLDING (1967) les décrivent au sein des épanchements pleuraux rhumatoïdes. Leur appréciation quantitative, comme dans le liquide pleural, se fait par rapport à la population leucocytaire totale du liquide étudié.

Comme dans le milieu synovial, la ragocytose s'observe au cours d'épanchements pleuraux non rhumatoïdes (LEVINE 1968, DANEO 1967). Dans ces cas, la désintégration ultra-sonique de la cellule ne libère pas de facteurs rhumatoïdes.

Enfin, ils peuvent être retrouvés dans toutes les humeurs.

La présence de ragocytes, dans les effusions pleurales rhumatoïdes est fréquemment observée depuis qu'on la recherche systématiquement.

Elle semble particulièrement intéressante pour classer l'épanchement, surtout lorsque le taux est élevé, car elle atteste de la nature inflammatoire de la maladie, et suggère l'existence d'un conflit immunologique.

LE COMPLEMENT

Le complément (C) est un système complexe de protéines plasmatiques comportant au moins 11 composants numérotés de 1 à 9, le premier étant lui-même divisé en 3 sous-compléments C_1q, C_1s, C_1r.

Le système est activé de manière séquentielle après que C_1q se soit préalablement fixé sur un "site de fixation du complément" présent au niveau du fragment Fc de la plupart des immunoglobulines, à l'exception des γM.

La découverte de ce site est généralement la conséquence de la participation de l'immunoglobuline fixatrice à un complexe immun au sein duquel elle représente l'anticorps.

A partir de cette fixation de C_1q, se déclenche une série de réactions en chaîne ayant pour conséquence :

1. la fixation des derniers composants C_8-C_9 et la fragilisation des membranes avec lesquelles le complexe immun est en contact. Ceci se solde habituellement par la lyse cellulaire ; hémolyse lorsque le support est représenté par les hématies ;

2. à côté de ce phénomène ultime, l'activation des composants intermédiaires est responsable de l'apparition dans le milieu où elle se produit, d'activités biologiques diverses, tel que :

- accroissement de la perméabilité vasculaire,
- activation de certains mécanismes des réactions inflammatoires,
- et surtout chimiotactisme vis-à-vis de polynucléaires et de macrophages.

Ces différents effets ont habituellement pour résultat de faciliter la défense de l'organisme contre un agent agresseur préalablement identifié comme antigène. Dans certaines conditions, ils pourront aboutir au contraire à l'aggravation des lésions.

Cette intervention du système du complément représente à ce titre le facteur fondamental des lésions dites immunopathologiques.

Il est important de remarquer qu'à l'heure actuelle, la mise en évidence d'une activation de ce système ne signifie pas nécessairement qu'elle reflète la présence de complexes immuns dans

le milieu où elle est objectivée. Il existe en effet des modalités d'activation non immunologiques (plasmine, enzyme, lysosomiques, système de l'activateur du 3ème composant... présence de γ globulines simplement agrégées).

L'activité complémentaire globale est diminuée de manière régulière et significative dans le liquide synovial des malades atteints de polyarthrite rhumatoïde, ainsi que d'arthrite lupique. Cet abaissement contraste au cours de la polyarthrite rhumatoïde avec un taux sérique normal, voire augmenté, tandis que le taux sérique est diminué au cours du lupus.

Il est certain que cette baisse de l'activité complémentaire des liquides rhumatoïdes traduit, au moins en partie, la présence de complexes immuns dans ces liquides (WINCHESTER, AGNELLO, KUNKEL...)

Enfin cette activité complémentaire diminuée dans les liquides rhumatoïdes contraste avec les taux normaux ou élevés constatés au cours des autres arthropathies.

Il était donc logique de doser également l'activité complémentaire globale ou de certains composants dans les liquides d'épanchement pleural.

HUNDER et Coll. ont publié récemment leurs résultats concernant 6 "épanchements pleuraux rhumatoïdes", 6 "épanchements lupiques" ainsi que 38 épanchements divers : les valeurs moyennes du complément global ainsi que du taux des composants C_4 et C_3 étaient statistiquement abaissées de manière significative dans les épanchements rhumatoïdes et lupiques par rapport aux autres. Dans les 2 premiers cas, ces valeurs sont en effet toujours inférieures à 10 unités hémolytiques 50 par ml, pour ce qui est de l'activité globale ; alors que dans tous les autre cas, les valeurs les plus basses se situent au-dessus de 15, à l'exception d'un liquide néoplasique qui se situe à 10.

Les auteurs concluent en soulignant l'intérêt pratique de ce dosage dans les cas où le diagnostic est hésitant, citant à l'appui un de leurs cas.

Nous n'avons pu pratiquer le dosage du complément global que dans un cas (observation I). Le résultat est en parfait accord avec l'expérience des auteurs cités.

HISTOLOGIE

Les données de la ponction-biopsie pleurale à l'aiguille, sont très diverses et ce bref rappel historique montre combien cet examen est décevant.

BENNET (1940) et coll., découvrent un nodule rhumatoïde dans la plèvre au cours d'une autopsie.

ROSENBERG et BAGGENSTOSS (1943) en autopsiant 30 P.C.R., notent des modifications pleuro-pulmonaires et soulignent la fréquence des adhérences fibreuses entre les deux feuillets pleuraux, dans de nombreux cas ; sans caractères spécifiques.

ARONOFF (1955) sur une grande série (253 PR) ne note pas de modifications pleuro-pulmonaires spécifiques.

En fait, les lésions pleurales observées au cours de ces épanchements, sont de trois types.

1. Des signes d'inflammation non spécifiques, de loin les plus fréquemment notés. Les plèvres sont enflammées, épaissies, fibreuses, recouvertes d'abondants dépôts fibrineux. On y rencontre des granulomes inflammatoires banaux et des fibrocytes.

2. Rares sont les observations de la littérature où l'on rapporte la présence de véritables NODULES RHUMATOIDES (BERGER et SEKLER, SCHOOLS et MIKKELSEN, RUBIN, CAMPBELL...).

3. Moins rarement, les lésions sont évocatrices telles que nous les avons rencontrées dans nos observations I et II.

- La couche superficielle est une couche de nécrose fibrinoïde.
- Puis vient une couche cellulaire faite d'hystiocytes à disposition palissadique, les cellules sont perpendiculaires à la surface.
- La couche profonde, proche du parenchyme pulmonaire, est faite d'un tissu de granulation infiltré de cellules lymphoplasmocytaires.

Ainsi dans la séreuse, le tissu nécrotique central du nodule rhumatoïde s'ouvre à la surface, sans disposition radiaire des trois couches.

La biopsie pleurale doit être systématique, car si elle montre rarement un aspect évocateur de la structure nodulaire rhumatoïde elle permet d'éliminer une autre affection.

EVOLUTION DES PLEURESIES RHUMATOIDES

- Quel que soit le sexe du malade, l'évolution de l'épanchement pleural, en règle favorable, se présente ainsi :

• 2/3 : elle est régréssive en moins de 5 mois (très souvent dans des délais de 1 à 2 mois),
• 1/3 : régressive en moins d'un an,
• quelques épanchements persistant plus de 15 mois sont signalés.

- L'épanchement peut récidiver dans des délais très variables (observations I et II).

- Les complications, en dehors des symphyses pleurales, sont rarissimes : passage à la purulence, rupture d'un nodule rhumatoïde dans la cavité pleurale.

LES PLEURESIES DANS LE CONTEXTE DE LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE

Leur fréquence

- La fréquence admise est de 2 à 5,6 % des polyarthrites rhumatoïdes.

- Certains auteurs sont plus larges : (CASALO, SINCLAIR)...

- WALKER et WRIGHT (1967) sur une série de 516 malades présentant une arthrite rhumatoïde trouvent que 21 % ont des antécédents de pleurésie alors qu'une série de témoins (rhumatismes dégénératifs) n'en présente que 12 %.

- Nous sommes amenés à penser qu'effectivement ces épanchements sont plus fréquents qu'il n'est admis de le dire, mais difficiles à recenser du fait :

- qu'ils sont très souvent muets,
- qu'ils surviennent aussi bien au cours d'une poussée inflammatoire qu'en dehors de toute poussée,
- qu'ils ne sont pas permanents.

Il est un fait que les adhérences pleurales sont plus fréquemment rencontrées à l'autopsie de polyarthrites rhumatoïdes que dans les séries témoins (ARONOFF, BAGGENSTOSS, WALKER)...

Facteurs prédisposants

1. Il est remarquable de noter que si la polyarthrite rhumatoïde est une affection essentiellement féminine, elle se complique de pleurésie trois fois plus souvent chez l'HOMME.

2. Il n'y a pas de limites d'âge, mais elle touche plus l'individu entre 40 et 60 ans, quel que soit le sexe.

Le pic est très marqué chez l'homme de 50 ans, tandis que la fréquence est assez régulièrement répartie chez la femme entre ces âges.

3. Dans 45 % des cas, la polyarthrite est NODULAIRE.

Délais d'apparition de la pleurésie

Près d'une fois sur deux, elle apparaît dans la PREMIERE ANNEE de la maladie :

- pouvant même la précéder de quelques semaines à quelques mois, (9 observations), (BLOOM et RUBIN, GROSSMAN : I et III, HORLER, WARD : I, III et IV, LARROQUE : I et II),

- en même temps que le syndrome articulaire au cours d'un début bruyant de la maladie rhumatoïde,

- dans les douze premiers mois.

Dans les autres cas, l'épanchement apparaît à un moment quelconque de l'évolution de la polyarthrite rhumatoïde et c'est alors que souvent il est asymptomatique.

Devenir de la polyarthrite

Incontestablement, la survenue de la pleurésie marque un tournant évolutif de la polyarthrite dans près de 50 % des cas.

Mais il ne semble pas que la pleurésie soit un facteur aggravant de la maladie rhumatoïde, car rappelons :

- qu'une fois sur deux la pleurésie apparaît au cours d'une poussée inflammatoire dans un contexte d'altération de l'état général, souvent fébrile,

- qu'elle survient aussi souvent de façon isolée, voire au cours de polyarthrite rhumatoïde "refroidie".

Ainsi, nous pensons que l'épanchement pleural ne doit pas être considéré obligatoirement comme un facteur péjoratif au cours de l'évolution de la maladie rhumatoïde.

CHAPITRE III

INTERPRETATIONS PATHOGENIQUES

Les mécanismes présidant à l'apparition d'une pleurésie au cours de la polyarthrite rhumatoïde ne sont pas clairs. Elles sont généralement interprétées comme une manifestation systémique de la maladie rhumatoïde. Cette explication cache en réalité un certain nombre d'inconnues, et ne permet pas d'exclure l'intervention de facteurs indépendants de la polyarthrite rhumatoïde.

Ⓐ LES PLEURESIES CONSIDEREES COMME UNE MANIFESTATION SYSTEMIQUE DE LA MALADIE RHUMATOIDE

Leur apparition doit alors s'expliquer en ayant recours aux mécanismes pathogéniques proposés pour la polyarthrite rhumatoïde en général. Mécanismes où les complexes immuns se voient attribuer un rôle important, que ce soit à l'échelon local articulaire, ou à l'échelon général systémique. Nous envisagerons successivement ces conceptions pathogéniques aux deux niveaux.

L'arthrite rhumatoïde

Trois ordres de constatations sont à l'origine de la conception pathogénique actuelle des atteintes articulaires :

- présence dans la couche profonde de la synoviale d'infiltrats lymphoplasmocytaires susceptibles de produire localement des anticorps, comme l'ont montré les études déjà anciennes de MELLORS et Coll. ;

- l'existence d'une baisse du complément synovial, rapportée pour la première fois par HEDBERG d'une part, et PEKIN, ZVAIFLER d'autre part. Cette diminution souvent très marquée de l'activité complémentaire globale est due à une consommation locale car la perméabilité de la membrane inflammatoire est augmentée, et le taux sérique du complément est généralement normal ou accru. Cette consommation locale ne peut être expliquée uniquement par l'activation non spécifique du complément. Elle reflète la présence de complexes immuns capables d'activer ce dernier (WINCHESTER et Coll., 1970) ;

- l'apparition de cellules particulières dans la population cellulaire du liquide synovial : ce sont les ragocytes, cellules à inclusions, le plus souvent polynucléaires, décrites pour la première fois par HOLLANDER et Coll. d'une part, DELBARRE et Coll. d'autre part.

L'interprétation de ces trois ordres de données aboutit au schéma pathogénique suivant :

1. apparition dans le milieu synovial de complexes immuns activant le complément ;

2. afflux de polynucléaires consécutif à cette activation du complément ;

Ceux-ci vont phagocyter les complexes et prendre l'aspect de ragocytes ;

3. à l'occasion de cette activité phagocytaire marquée, l'apparition d'enzymes lysozymiques dans le milieu articulaire. Leur présence en quantité importante aura deux conséquences :

a) constitution de lésions locales et en particulier cartilagineuses,

b) dénaturation de substances autologues qui deviendraient ainsi antigéniques, par exemple constituants nucléaires et immunoglobulines.

La formation de complexes contre ces néo-antigènes et les auto-anticorps correspondants (facteurs antinucléaires, facteurs rhumatoïdes...) élaborés localement, fournit de nouveaux substrats à la

phagocytose, à l'activation du complément, à l'afflux de polynucléaires... et relance le cycle.

Les manifestations systémiques

L'existence de lésions extra-articulaires justifie aux yeux de nombreux auteurs le terme de "maladie rhumatoïde" de préférence à celui de "polyarthrite rhumatoïde".

La polyarthrite peut s'accompagner d'adénopathies localisées, de nodules sous-cutanés, qui ont un aspect histologique et une signification comparables aux nodules lympho-plasmocytaires observés dans la couche profonde de la synoviale. Ces formations traduisent un débordement de phénomènes immunologiques hors du milieu synovial et l'on a démontré à leur niveau la sécrétion des facteurs rhumatoïdes.

Des atteintes viscérales multiples peuvent s'ajouter au tableau articulaire, isolées ou associées entre elles. Les pleurésies ne les résument pas. On peut observer encore : des atteintes pulmonaire, cardiaque, péricardique, des neuropathies périphériques en l'absence de tout syndrome canalaire, des localisations spléniques le plus souvent associées à une leucopénie pour réaliser le syndrome de FELTY, des atteintes des glandes exocrines se manifestant sous l'aspect "d'un syndrome sec".

Enfin, il est des polyarthrites rhumatoïdes "frontières" correspondant à l'intrication de tableaux cliniques et biologiques d'une polyarthrite certaine d'une part, et d'un lupus érythémateux disséminé ou d'une périartérite noueuse d'autre part.

L'important est que ces diverses manifestations sont en corrélation étroite avec deux ordres de faits.

1. Ces maladies rhumatoïdes sont régulièrement séro-positives, et les titres sériques de facteurs rhumatoïdes sont significativement plus élevés que dans les formes "communes" de polyarthrite rhumatoïde. C'est dans ces cas que l'on observe le plus souvent la présence dans le sérum de facteurs antinucléaires et d'une activité complémentaire globale relativement basse.

2. Elles s'accompagnent habituellement d'anomalies vasculaires. Ces dernières peuvent parfois évoquer une angéite nécrosante et réaliser le tableau de la polyarthrite maligne. Plus souvent, elles

ne sont révélées que par les techniques anatomopathologiques : biopsies de nodules sous-cutanés, de muscles, de muqueuse rectale, de plèvres...

Ces lésions vasculaires sont non seulement artériolaires, mais aussi veineuses et capillaires, ce qui suggère une atteinte primitive endopariétale. Elles ont été observées à l'examen anatomopathologique dans différents types de lésions viscérales. Leur spécificité serait due à la présence d'infiltrats inflammatoires où les cellules mononucléées prédominent, infiltrats identiques par leur structure aux nodules sous-cutanés. Or, SOKOLOFF en 1953, puis KULKA en 1959 ont montré que la lésion initiale de ces nodules est précisément une vascularite. Ce qui fait dire à D. HART : "le tableau complexe de la maladie rhumatoïde est essentiellement celui de la vascularite sous-jacente".

Ces faits ont amené à considérer les lésions extra-articulaires comme secondaires à la fixation sur les parois de petits vaisseaux de complexes immuns, présents non plus seulement dans le milieu articulaire, mais aussi dans le secteur vasculaire. La fixation de ces complexes et du complément est susceptible d'aboutir à la thrombose suivie de nécrose et d'infiltration cellulaire.

Cette conception est en accord avec le rôle attribué dans la constitution des lésions immuno-pathologiques aux complexes immuns circulants et au complément.

En faveur de l'intégration des "pleurésies rhumatoïdes" à ce schéma pathogénique, plaident un certain nombre de faits :

- les pleurésies s'associent volontiers à d'autres manifestations systémiques telles que les nodules, la péricardite... et d'une manière générale elles correspondent à une polyarthrite en phase évolutive ;

- l'examen du liquide pleural permet de montrer régulièrement la présence de facteurs rhumatoïdes, de ragocytes, et surtout d'une activité complémentaire abaissée. Comme pour le liquide synovial, cette baisse du complément ne correspond pas à une diminution de la perméabilité de la plèvre ni à une dépression sérique (HUNDER, McDUFFIE, HEPPER). Elle traduit probablement ici encore une consommation locale d'origine immunologique. La seule affection où l'on retrouve une telle baisse de l'activité complémentaire est représentée d'ailleurs par le lupus érythémateux disséminé, comme en ce qui concerne le liquide synovial ;

- enfin, l'examen histologique de biopsie pleurale montre qu'effectivement les lésions locales sont comparables à celles rencontrées ailleurs au cours de la polyarthrite rhumatoïde et qu'elles peuvent s'expliquer par la réaction à une vascularite initiale.

Ces données sont donc compatibles avec l'assimilation des lésions pleurales aux atteintes articulaires et systémiques de la maladie rhumatoïde. Dans cette optique, on peut comparer l'épanchement synovial consécutif à la synovite rhumatoïde à l'épanchement pleural consécutif à la "pleurite rhumatoïde". Mais cela prouve-t-il que le mécanisme envisagé soit le seul possible et le seul en jeu ?

La présence de facteurs rhumatoïdes dans les liquides d'épanchements pleuraux, ainsi que celle de ragocytes ne peut être considérée comme spécifique de la maladie rhumatoïde (5 cm). La baisse du complément, par contre, serait beaucoup plus particulière aux épanchements rhumatoïdes (ou lupiques), mais son mécanisme n'est pas forcément assimilable à celui évoqué au niveau du liquide synovial : HUNDER et Coll. remarquent, en effet, qu'on ne retrouve pas régulièrement dans le liquide pleural des substances à pouvoir anti-complémentaire, alors que dans le liquide synovial il existe une corrélation entre la présence de telles substances et l'abaissement de l'activité complémentaire (WINCHESTER et Coll.).

En outre, les pleurésies survenant dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoide s'accompagnent certes souvent, mais non toujours, d'autres manifestations systémiques.

Ces remarques amènent à envisager le rôle d'éventuels facteurs favorisants locaux.

Ⓑ <u>EN PRINCIPE, L'INTERVENTION DE FACTEURS EXTERIEURS A LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE, POUR EXPLIQUER LA SURVENUE D'UN EPANCHEMENT PLEURAL, EST EXCLUE, PUISQUE LE DIAGNOSTIC DE "PLEURESIE RHUMATOIDE" SUPPOSE L'ELIMINATION DES AUTRES CAUSES POSSIBLES D'EPANCHEMENT PLEURAL</u>

En fait, il est très difficile, sinon impossible, d'être certain que l'on a éliminé un tel facteur. L'exemple des discussions

concernant l'existence d'une tuberculose ou non au cours des syndromes de Caplan-Colinet en donne une idée. Les affections virales notamment sont difficiles à exclure formellement, en tout cas dans la plupart des observations publiées jusqu'ici.

Or, il n'est pas interdit de penser que tout épanchement pleural, quelle que soit sa nature (tuberculeuse, néoplasique, virale...) et du seul fait qu'il survient sur un terrain touché par le processus rhumatoïde, présentera des caractères particuliers tels que la présence de facteurs rhumatoïdes, d'anticorps antinucléaires, de cellules ragocytaires, d'une hypo-complémentarité..., sans que ces anomalies impliquent que le processus rhumatoïde soit le seul responsable de l'atteinte pleurale. A cet égard, l'observation n° V que nous rapportons nous apparaît très intéressante.

° ° °

Il est probable que les deux interprétations que nous venons de rapporter ne s'excluent pas entre elles, et n'en excluent pas d'autres éventuellement. Ceci rendrait bien compte de la diversité des significations cliniques et des évolutions des pleurésies dites rhumatoïdes.

CONCLUSION

Critères du diagnostic

Les épanchements sont susceptibles de poser des problèmes diagnostiques dans deux circonstances, et ces problèmes justifient l'étude de leurs caractères.

1. L'épanchement est précurseur, et la polyarthrite ne survient qu'après : le problème est de savoir s'il existe des éléments qui permettent avant l'apparition de la polyarthrite rhumatoïde, d'en suspecter la nature.

2. L'épanchement survient chez un sujet porteur d'une polyarthrite connue ou facilement identifiée. Le problème est alors d'affirmer la relation entre l'épanchement et la maladie rhumatoïde, en excluant une association fortuite. Là aussi, il sera intéressant de disposer à côté de critères d'exclusion, des critères positifs éventuels.

Au terme de notre discussion, la présence de facteurs rhumatoïdes et de ragocytes, ainsi que d'une élévation des lactico-déshydrogénases, paraît trop peu significative, et leurs valeurs relatives.

Plus intéressants sont les dosages de la tumeur en glucose et surtout de l'activité complémentaire : il semble bien qu'un liquide pleural, quel que soit le contexte dans lequel il survient, à l'exclusion d'une tuberculose ou d'un néoplasme, caractérisé à la fois par un taux en glucose bas et un taux de complément inférieur à 10 unités hémolytiques 50, ait toutes les chances d'être de nature rhumatoïde ou lupique.

Quant à l'examen histologique, il paraît limité du fait de l'absence de critères histologiques formels (en ce qui concerne les lésions rhumatoïdes en général, où qu'elles siègent) (SHERMAN).

Il n'est pas impossible qu'à l'avenir des études en immunofluorescence apporte des éléments nouveaux.

<u>Signification pronostique</u>

Il ne paraît pas possible d'attribuer une valeur pronostique certaine à ces épanchements en ce qui concerne le devenir de la maladie rhumatoïde.

Il semble néanmoins, que dans la moitié des cas environ, ils représentent un tournant évolutif, dans le sens d'une aggravation.

<u>Signification pathogénique</u>

A cette diversité dans les caractères sémiologiques, et dans la signification pronostique, paraît correspondre :

1. une intrication suivant des modalités variables d'au moins deux mécanismes pathogéniques possibles :

- manifestation systémique rhumatoïde,
- pleurésie particulière par le terrain sur lequel elle survient

2. et l'absence actuelle d'une interprétation pathogénique unifiée.

Vu le Président de Thèse

R. RUFFIE

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 6 octobre 1972

Le Président du Conseil de l'Université Paul Sabatier

L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

1. AMIGUES H. - La polyarthrite rhumatoïde. Acquisitions récentes.
Thèse doctorat, Toulouse,1970.

2. AROWOFF A., BYWATTERS E.G.L., FEARNLEY G.R. - Lung lesions in rheumatoid arthritis.
Brit. Med. J., 1955, 2, 228-232.

3. BAGGENSTOSS A.H. et ROSENBER E.F. - Visceral lesions associated with chronic infection arthritis.
Arch.Path., 1943, 35, 503.

4. BARBER L.M., MAZZADI L., DEAKING O.D., REESE C.N., ROGERS W.C. - Glucose level in pleural fluid as a diagnostic aid.
Dis.Chest., 1957, 31, 680-687.

5. BATTESTI J.P. - Pleurésie des connectivites.
Ann. Med. Int., 1969, 120, (2), 111-123.

6. BECK F.R., HOFFRANO B.J. - Acute lungs changes in rheumatoïd arthritis.
Ann. of the Rheumatic diseases Syt., 1966, 25, 459-462.

7. BENNETT G.A., ZELLER J.W., BAVER W. -
Arch. Path., 1940, 30, 70.

8. BERGER H.W., SECKLER S.G. - Pleural and pericardial effusions in rheumatoid disease.
Ann. Int. Med., 1966, 64, 1291.

9. BERGQUIST S. - Bilateral pleurisy in a case of rheumatoïd arthritis.
Acta Rheum. Scand., 1960, 6, 76-80.

10. BEVANS M., NADELL J., DEMARTINI F. - The systemic lesions of malignant rheum. arthritis.
AM. J. Med., 1954, 16, 197-211.

11. BLOOM J., RUBIN J. - Transient pulmonary manifestations in rheum. arthritis.
Canad. Med. Ass. J., 1950, 63, 355.

12. BOWER G.G. - Chyliform pleural effusion in rheumatoïd arthritis.
Am. Rev. Resp. Dis., 1968, 97, 455-459.

13. BRANNAN H.M., GOOD C.A. - Pulmonary disease associated with rheumatoïd arthritis.
J. Am. Med. Ass., 1964, 189-914.

14. BRINKMAN G.L., CHAIKOF L. - Rheumatoïd lung diseases.
Amer. Rev. Tub., 1959, 80, 7-32.

15. BRUNK J.R., DRASH E.C., SWINEFORD O. - Rheumatoïd pleuritis successfully created with decortication.
Am. J. M. Sc., 1966, 251, 545-551.

16. CAMPBELL G.D., FERRINGTON E. - Rheumatoïd pleuritis with effusion.
Dis. of Chest., 1968, 53, 521-527.

17. CARMICHAEL O.S., GOLDING O.N. - Rheumatoïd pleuritis effusion with R. A. cells in pleural fluid.
Brit. Med. J., 1967, 2, 814.

18. CARR D.T., POWER M.H. - Pleural fluid glucose with special reference to its concentration in rheumatoïd pleurisy with effusion.
Dis. Chest., 1960, 37, 321-324.

19. CARR D.T., MAYNE J.C. - Pleurisy with effusion in rheumatoïd arthritis with reference to the low concentration of glucose in pleural fluid.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1962, 85, 345.

20. CARR O.T., McGUCKIN W. - Pleural fluid glucose.
Am. Review of Respiratory diseases, 1968, 97, 302-305.

21. CHAMPION G.D., ROBERTSON M.R., ROBINSON R.G. - Rheumatoïd pleurisy and pericarditis.
An of the rheumatic diseases, nov 1968, 27, 521-530.

22. COE J., AIKAW J.K. - Cholesterol pleural effusion.
Arch. Int. Med., 1961, 108, 763.

23. COSTE F. - Relations des affections rhumatismales avec les collagenoses.
Rev du Prat., 1955, 1, (11), 2955.

24. CREMER G.A., FOUCHARD A.J., GUERIN C.L. - Les lésions pulmonaires de la polyarthrite rhumatoïde.
Actualité Rhumat., 1944, 65 présentée aux prati. par les médecins du centre WIGGOPETERSEN.

25. CUDKOWICZ L., MADOFF I.M., ABELMANN W.H. - Rhumatoïd lung diseases.
Brit. J. Dis. Chest., 1961, 55-35.

26. CYNAMON Ch. - Contribution à l'étude de la fibrose interstitielle diffuse du poumon rhumatoïde.
Thèse Med., Paris, 1965.

27. DAVID-CHAUSSE J., et coll. - Les pleurésies de la polyarthrite rhumatoïde.
Rev. Med. Toulouse, 1965, 1, 557-568.

28. DESCOINGS J.C. - Les pleurésies au cours de la sclérodermie.
Thèse Méd. Paris, 1963, 186-505.

29. DODSON W.H., HOLLIN G.G., WORTH J.W. - Pleural effusion in rheumatoïd arthritis impaired transport of glucose.
New England J. Med., 1966, 275, 1337-1341.

30. DURRIEU A. - Contribution à l'étude des manifestations pleurales du LED.
Thèse Med. Toulouse, 1970, 186-517, 186-526.

31. EIGHTEENTH RHEUMATISM REVIEW. Arthritis and rheumatism.
June 1968, 11, n° 3.

32. ELLMAN P., CUDKOWICZ L., ELWOOD S.S. - Widespread serous membrane involvement by rheumatoïd nodules.
J. Clin. Prat., 1954, 7, 239.

33. ELLMAN P., BALL R.E. - Rheumatoïd disease with joint and pulmonary manifestations.
Brit. M.J., 1948, 2, 816.

34. EMERSON P.A. - Pleural effusion complicating rheumatoïd arthritis.
Brit. Med. J., 1956, 428.

35. FERGUSON G.C. - Cholesterol pleural effusion in rheumatoïd lung disease.
Thorax, 1966, 21, 577.

36. FLATLEY F.J. -
New England, J. Med., 1959, 261, 1105.

37. FROMENT J., VAILLANT G. - Le poumon rhumatoïde.
Les livrets de médecine 1971, 7, 339-348.

38. GRAY F.D. - Cardiopulmonary consequences of rheumatoïd disease.
Dis. Chest. Acta, 1967, 52, 430-437.

39. GROSSMAN LA KAPLAN H.J., OWNBY F.D., GROSSMAN M. - Acute pericarditis with subsequent clinical rheumatoïd arthritis.
Arch. Intern. Med., 1962, 109, 665.

40. GRUENWALD P. - Visceral lesions in a case of rheumatoïd arthritis.
Arch. Path., 1948, 46-59.

41. HELLER P., KELLOW W.F., CHOMET B. -
Needle Biopsy of the Parietal Pleura New England J. Med., 1956, 255-684.

42. HINDLE W., YATES D.A. - Pyopneumothorax complicating rheumatoïd lung diseases.
Ann. Rheumat. Dis., 1965, 24, 57.

43. HORLER A.R., THOMSON M. - The pleural and pulmonary complication of rheumatoïd arthritis.
Ann. Int. Med., 1959, 51, 1179-1203.

44. HUNDER G.G., McDUFFIE F.C., HEPPER N.G.G. - Pleural fluid complement in SLE and R.A.
Ann. Int. Med., mars 1972, 76, 357.

45. LARROQUE J.R. et coll. - Les pleurésies révélatrices de polyarthrite rhumatoïde.
Presse médicale, 1967, 17, 851.

46. LASSITER G.S., TASSY F.T. - Malignant rheumatoïd diseases with Aortic Stenosis.
Arch. Int. Med., 1965, 116, 930.

47. LEBOWITZ W.B. - The heart in rheumatoïd arthritis.
Ann. Intern. Med., 1963, 58, 102.

48. LEE F., BRAIN A.T. - Chronic diffuse interstitial pulmonary fibrosis and rheum. arthritis.
Lancet, 1962, 2, 693.

49. LEE Pr., SOX H.C., NORTH F.S., WOOD G.A. - A pleurisy with effusion in rheumatoïd arthritis.
Arch. Int. Med., 1959, 104, 634.

50. LENG-LEVY J., DAVID-CHAUSSE J., MAREE F., PICOT C. - Le poumon dans la polyarthrite rhumatismale.
J. Med. Bordeaux, 1963, 6, 873-896.

51. LEVINE H. et coll. - Rheumatoïd factor in non rheumatoïd pleural effusion.
Amer. Int. Med., 1968, 1969, 3, 487.

52. LILLINGTON G.A., CARR D.T., MAYNE J.G. -
Archs. Int. Med., 1971, 128, 764.

53. LUCCHERINI T. - Pleurite exsudative e malattia rhumatoïde.
Treumatismo 1962, 14, (4), 197-202.

54. MARTELL W., ABELL M., MIKKELSEN W., WHITEHOUSE - Pulmonary and pleural lesions in rheumatoïd disease.
Radiol., 1968, 20, 641.

55. MASON R.M., STEINBERG V.C. - Systemic manifestations of rheumatoïd arthritis and the para-rhumatoïd diseases.
Ann. Phys. Med., 1958, 4, 265.

56. MAYS E. - Rheumatoïd pleuritis.
Dis. of Chest., 1968, 53, (2), 202.

57. MENKES C.J. - Les manifestations pleuro-pulmonaires des connectivites.
Thèse de Médecine, Paris, 1966.

58. MENKES C.J. - Le poumon rhumatoïde et les manifestations pulmonaires des collagènoses.
Cahiers de Médecine, 1971, 12, 1-14.

59. MENKES C.J., CHOURAKI L., LEMAIRE V., GUIRAUDON C., DELBARRE F. - Forme nodulaire du poumon rhumatoïde.
Presse médicale, 1971, 79, (47).

60. MIGUERES J., JOVER A., VETILLARD R., AMIGUES H., GIRE J.L. - Les pleurésies de la polyarthrite chronique rhumatoïde.
Journal Français de Méd. et Chirur. Thoracique, 1971, (6), 609-620.

61. MORERE P., STAIN J.P., NOUVET G. et coll. - Manifestations respiratoires de la poly-arthrite rhumatoïde. Etude fonctionnelle systématique.
Revue de la tuberculose et de pneumologie, 1972, T 36, (1), 77-84.

62. MORGAN W.K.C., WOLFEL D.A. - The lungs and pleuro in rheumatoïd arthritis.
A.M. J. Roentgenol, 1966, 98, 334.

63. MOONAN C.D., TAYLOR F.B., ENGLEMAN E.P. - Nodulor rheumatoïd disease of the lung with cavitation.
Arthritis and Rheumat., 1963, 6, 232.

64. PANETTIERE F., CHANDLER B.F., LIBCKE J.H. - Pulmonary cavitation in rheumatoïd disease.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1968, 97, 89-95.

65. PATTERSON C.D., HARVILLE W.E., PIERCE J.A. - Rheumatoïd lung disease.
Ann. Intern. Med., 1965, 62, 685.

66. PORTNER M.M., GRACIE W.A. - Rheumatoïd lung disease with cavitary nodules, pneumo-thorax and cosinophilia.
New Eng. J. Med., 1966, 275, 697.

67. ROBERTSON J.L., BRINKMAN G.L. - Nodular rheumatoïd lung disease.
Am. J. Med., 1961, 31, 483.

68. ROUSSET H., AUCLAIR J., BERNARD J.P. - Le poumon rhumatoïde.
Lyon Médical 1971, 15, 259.

69. ROUSSEAU J., AMOUROUX J. - Le poumon rhumatoïde. Etude anatomique.
Revue Tuberc., 1968, 32, 717.

70. RUBENS-DUVAL A., VILLIAVMEY J. - Révision critique des lésions extra-articulaires de la polyarthrite chronique évolutive.
Semaine des Hôpitaux de Paris, 1962, 38, (9), 572-592.

71. RUBIN E., GORDON M., THELMOW - Nodular pleuro-pulmonary rheumatoïd disease.
Am. J. of med., 1967, 42, 567-581.

72. SCHOOLS G.S., MIKKELSEN W.M. - Rheumatoïd pleuritis.
Arthritis & Rheumatism 1962, 5, 369-378.

73. SHERMAN M. - The non specificity of synovial reactions.
Bull. Hosp. Joint. Dis., 1951, 12, 110.

74. SHORT C., BAVER W., REYNOLDS W. -Rheumatoïd Arthritis, un volume. Harvard University Press, édit. 1957.

75. SIENIEWICZ D.J., MARTIN J.R., MOORE S., MILLER A. - Rheumatoïd nodule in the lung.
J. Canad. A. Radiol., 1962, 13, 73.

76. SINCLAIR R., CRVICKSHAVK A. - Clinical and pathological study of sixteen cases of rheumatoïd arthritis with extensive visceral involvement.
Quart Journ. Med., 1956, 25, 313.

77. SMYTH C.J. - Rheumatism and Arthritis.
Ann. Int. Med., 1964, 61, 11-102.

78. SOUQUET R., BATIME J. - Poumon rhumatoïde. Manifestation inaugurale d'une polyarthrite.
Rev. Tub. Pneumo., 1969, 33, 667-684.

79. SPEMCE M. - Rheumatoïd disease of the lungs and pleura.
Arch. of the Middlesex Hospital, 1955, 5, 95-106.

80. STENGEL B.F., WATSON R.P., DARLING R.J. - Pulmonary rheumatoïd nodule with cavitation and chronic lipid effusion.
J. A.M.A., 1966, 198, 1263.

81. TALBOTT J.A., CALKINS E. - Pulmonary involvement in rheumatoïd arthritis.
J. A.M.A., 1964, 189, 911.

82. TURIAF J., BASSET F., MARLAND P. - Les fibroses pulmonaires au cours des maladies du collagène.
Rev. Lyon. Med., 1959, 8, 299.

83. VERHAEGHE A. et coll. - Contribution à l'étude des images radiologiques pleuro-pulmonaires de la polyarthrite rhumatoïde de l'adulte.
Lille Med., 1967, 12, 165-171.

84. VEYS E.M., WIEME R.J. - Lactate déhydrogenase in synovial fluid.
Ann. Rheum. Dis., 1968, 27, 569.

85. WALKER W.C., WRIGHT V. - Rheumatoïd pleuritis.
Ann. Rheum. Dis., 1967, 26/6, 467.

86. WARD R. - Pleural effusion and rheumatoïd disease.
Lancet, 1961, 2, 1336.

87. WAREMBOURG H., NIQUET G. - Le poumon dans la P.C.E.
Lille medical, 1957, 2 (3e série), 401-407.

88. WROBLEWSKI F. - The significance of alterations in lactic dehydrogenase activity of body fluide in the diagnosis of malignant tumors.
Cancer, 1959, 12, 27.

89. WINCHESTER R.J., AGNELLO V., KUNKEL H.G. - Gamma Globulin complexes in synovial. Fluids of patients with rheumatoïd arthritis. Partial characterization and relationship to powered complement levels.
Clin. Exp. immunologie, 1970, 6, 689-706.